Münster i/W. 1934. 1220 Med Diss.

Aus der Universitäts-Frauenklinik zu Münster i. Westf.
(Direktor: Professor Dr. Peter Esch)

Der Ablauf des Menstruationszyklus bei Poly- und Spaniomenorrhoe

Inaugural-Dissertation
zur Erlangung der Doktorwürde der Hohen Medizinischen Fakultät der Westfälischen Wilhelms-Universität

vorgelegt von

ELISABETH SCHNEIDERS
aus Duisburg

Rektoratsjahr 1932/33
Referent: Priv. Doz. Dr. Adler
Korreferent: Prof. Dr. Esch
Zum Druck genehmigt:
Prof. Dr. Klinge
z. Zt. Dekan

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Druck der Junfermannschen Buchdruckerei, Paderborn

Die Vorgänge im Ovarium: Eireifung, Follikelsprung und Corpus luteum-Bildung sind die Ursache für die Veränderung am Endometrium. Alle 28 Tage kommt normalerweise ein Follikel zur Reifung; unter seinem Einfluß bildet sich in der Uterusschleimhaut die Proliferationsphase aus. Unter der Einwirkung des Corpus luteum geht die Schleimhaut aus der Proliferations- in die praegravide oder Sekretionsphase über. In dieser Phase sind dem befruchteten Ei die besten Bedingungen für die Einnistung gegeben. Wird das Ei nicht befruchtet, so geht es zugrunde, da es nur eine beschränkte Lebensdauer hat. Der Eitod bedingt einen Zerfall der zur Nidation bestimmten Schleimhaut; die funktionale Schicht wird nekrotisch und abgestoßen. Bei diesem Vorgang werden Gefäße eröffnet, aus denen es zur Menstruationsblutung kommt. Die Blutung hält solange an, bis sich die Gefäßlumina durch Muskelkontraktionen wieder geschlossen haben. Die Dauer und Stärke der Blutung ist also abhängig von der menstruellen und praemenstruellen Durchblutung des Uterus und des Beckenzellgewebes, die unter der hormonalen Einwirkung des Eierstockes stehen, ferner aber auch von der Größe des Uterus und von der Stärke und Beschaffenheit seiner Muskulatur. Nach dem Stillstand der Blutung und der Ausstoßung der Schleimhautfetzen aus dem Uteruscavum setzt die Regeneration der Schleimhaut ein, und der Zyklus beginnt von neuem.

Die einzelnen Phasen der Bildung des Nidationsbettes waren schon von vielen Autoren vor Hitschmann und Adler beschrieben worden (Kundrat, Engelmann, Leopold, Werth, Westphalen, Theilhaber), jedoch nur unvollkommen und ohne den wesentlichen Zusammenhang. Eine hohe Funktionalis wurde häufig als eine Schleimhauthyperplasie angesehen. Erst Hitschmann und Adler und nach ihnen Robert Schröder haben das Fundament für die neuen Erkenntnisse von einem uterinen Zyklus gelegt. Die Zustandsänderung der Uterusschleimhaut zur Menstruationszeit, die Desquamation und Sequestration wurden klar erkannt, und andrerseits konnte der uterine Zyklus mit dem schon teilweise vorher entdeckten ovariellen Zyklus (Fränkel, Rob. Meyer, Rob. Schröder) in zeitliche und ursächliche Beziehung gesetzt werden.

Die zyklischen Veränderungen an der Uterusschleimhaut sind von Robert Schröder (15) folgendermaßen eingeteilt worden:

1. Proliferationsstadium (5. bis 14. Tag): Hochschichtung der Epithelien, Streckung der Drüsenschläuche und Mitosenbildung, Schlängelung der Drüsen und Auflockerung des Stromas.

2. Übergang vom Proliferations- in das Sekretionsstadium (14. bis 16. Tag): verstärkte Schlängelung der Drüsen, Verschwinden der Mitosen.

3. Sekretionsstadium (16. bis 28. Tag:) Quellung und Sekretion der Epithelien, deciduale Umwandlung.

4. Desquamation der Schleimhaut (28. bis 1. oder 2. Tag): autolytiſcher Zerfall und Blutung.

5. Regeneration (3. bis 4. Tag): Epitheliſierung der Oberfläche von Drüſenresten aus.

Während nun die anatomiſchen Veränderungen der Uterusſchleimhaut bei dem regelmäßigen 28tägigen Zyklus genau bekannt ſind, liegen nur ſpärliche Unterſuchungen darüber vor, wie ſich die anatomiſchen Umwandlungen an der Uterusſchleimhaut bei einem verkürzten bzw. verlängerten Zyklus abſpielen, alſo bei den Menſtruationsanomalien, die wir mit der kliniſchen Bezeichnung „Polymenorrhoe“ und „Spaniomenorrhoe“ benennen. Bei dieſen Regelſtörungen ſind naturgemäß Verſchiebungen im zeitlichen Ablauf der Proliferations- und Sekretionsphaſe zu erwarten. Die Feſtſtellung dieſer zeitlichen Verſchiebung iſt ferner von Wichtigkeit für die Beſtimmung des Ovulationstermines bei der Poly- und Spaniomenorrhoe, ſowie für die Frage, wodurch das Tempo des Regelzyklus eigentlich geſteuert wird; auf dieſe beiden Punkte wird ſpäter näher eingegangen.

Nach rein theoretiſchen Erwägungen gibt es drei Möglichkeiten, wie ſich der zeitliche Ablauf der zykliſchen Schleimhautveränderungen bei Polymenorrhoe geſtalten könnte:

1. Beide Phaſen ſind gleichmäßig verkürzt; dann wäre der 3wöchentliche Zyklus gewiſſermaßen ein kleineres Format des größeren 4wöchentlichen.

2. Die Proliferationsphaſe iſt verkürzt und die Sekretionsphaſe von normaler Dauer wie beim 4wöchentlichen Zyklus.

3. Die Proliferationsphaſe iſt von normaler Dauer wie beim 4wöchentlichen Zyklus, aber die Sekretionsphaſe iſt verkürzt.

Bei Spaniomenorrhoe beſtehen ebenfalls drei Möglichkeiten:

1. Beide Phaſen können gleichmäßig verlängert ſein.

2. Die Proliferationsphaſe kann verlängert und die Sekretionsphaſe von normaler Dauer ſein.

3. Die Proliferationsphaſe kann normal lang und die Sekretionsphaſe — verglichen mit dem 4wöchentlichen Zyklus — verlängert ſein. (Schröder 15).

Die Frageſtellung unſerer Unterſuchungen beſteht darin, an den hiſtologiſchen Bildern von Abraſionsmaterial feſtzuſtellen, nach welcher der oben angegebenen Möglichkeiten der Menſtruationszyklus bei Poly- bzw. bei Spaniomenorrhoe verläuft.

Zur Beantwortung unſerer Frageſtellung haben wir das kliniſche Material der Univerſitätsfrauenklinik zu Münſter i. Weſtfalen vom 1. 1. 1925 bis 31. 12. 1932 unterſucht. Unter Polymenorrhoe ſind im folgenden ſolche Fälle zu verſtehen, bei denen das Intervall zwiſchen zwei Blutungen 26 Tage oder weniger beträgt; unter Spaniomenorrhoe ſolche Fälle, bei denen das Intervall 4½ Wochen und mehr beträgt. Es wurden nur ſolche Fälle berückſichtigt, die einen ſeit längerer Zeit regelmäßig verlängerten oder verkürzten Zyklus aufwieſen und bei denen eine Abraſio vorgenommen war, ſo daß das hiſtologiſche Bild der Uterusſchleimhaut zur Verfügung ſtand. Ausgeſchaltet wurden die Fälle, bei denen trotz

eines regelmäßig verkürzten oder verlängerten Tempos hiſtologiſch eine Endometritis oder eine glanduläre Hyperplaſie feſtgeſtellt wurde. Es blieben nach genauer Durchſicht 63 Fälle übrig, davon 40 Fälle von Polymenorrhoe und 23 von Spaniomenorrhoe. Unter die letzteren wurden auch einige Fälle von klimakteriſchen Blutungen, die einen regelmäßig verlängerten Zyklus aufwieſen, gerechnet. Es wurde zunächſt aus den hiſtologiſchen Präparaten der Zyklustermin feſtgeſtellt. Wir haben den Befund in die Tabellen I und II eingezeichnet, indem wir nach der oben angeführten Einteilung von Schröder jeweils feſtgeſtellt haben, welchem Phaſenabſchnitt beim normalen 28tägigen Zyklus das Zellbild entſprach. Dieſer aus dem hiſtologiſchen Bild feſtgeſtellte Zyklustermin wurde dann mit dem aus der Anamneſe erhobenen Regeltermin verglichen.

Beſonders aufſchlußreich ſind für uns die Fälle, die um die Übergangszeit von der Proliferations- zur Sekretionsphaſe liegen; dieſe erlauben, ein Urteil darüber zu fällen, ob z. B. bei der Polymenorrhoe eine Verkürzung der Proliferations- oder Sekretionsphaſe oder etwa eine gleichmäßige Verkürzung beider Phaſen eingetreten iſt. Aus der Tabelle I geht hervor, daß alle Fälle, bei denen nach der Anamneſe die Abraſio bis zum 13. Tage nach der letzten Regel vorgenommen war, eine Proliferationsphaſe aufwieſen und zwar genau entſprechend dem hiſtologiſchen Bild, wie es auch bei einem 28tägigen Zyklus zu erwarten geweſen wäre. Die 4 Fälle, bei denen die Abraſio am 14. und 15. Tage nach der letzten Regel vorgenommen worden war, zeigten das normale Bild des Übergangs von der Proliferations- zur Sekretionsphase; alle späteren Fälle zeigten eine Sekretionsphase.

Daraus geht alſo hervor, daß bei der Polymenorrhoe die Proliferationsphaſe ebenfalls wie beim normalen 28tägigen Zyklus etwa 14 Tage dauert, daß der Übergang zur Sekretionsphaſe gleichfalls etwa am 14. und 15. Tage vor ſich geht und daß die Verkürzung lediglich auf Koſten der Sekretionsphaſe zuſtande kommt.

In der Tabelle II ſind 23 Fälle von Spaniomenorrhoe enthalten; ſie iſt im übrigen nach denſelben Richtlinien angelegt wie die erſte Tabelle. Die Fälle, bei denen die Abraſio bis zum 14. Tage nach der letzten Regel vorgenommen worden war, zeigen das übliche Bild der Proliferationsphaſe, ſo wie es dem normalen 28tägigen Zyklus entſpricht. Aber auch unter den übrigen Fällen, die nach dem 16. Tage zur Unterſuchung kamen, fand ſich in der Mehrzahl der Fälle im hiſtologiſchen Präparat noch eine Proliferationsphaſe vor. So zeigten von den 14 Fällen, die zwiſchen dem 16. und 45. Tage nach der letzten Menſtruation zur Unterſuchung kamen, 6 Fälle noch eine deutliche Proliferationsphaſe und 3 einen Übergang von der Proliferation zur Sekretion; nur 5 mal fand ſich das hiſtologiſche Bild der Sekretionsphaſe.

Aus dieſen Befunden kann man ſchließen, daß bei der Spaniomenorrhoe die Proliferationsphaſe verlängert iſt oder, wie Robert Schröder annimmt, hinausgeſchoben iſt, während die Sekretionsphaſe die normale Dauer zeigt.

Es ſoll im folgenden weiter unterſucht werden, worin denn die **Urſache** für dieſe Regelanomalien zu ſuchen iſt. Wir haben bereits erwähnt, daß die Stärke der Blutung im allgemeinen von der Wandbeſchaffenheit des Uterus abhängig iſt. Das Tempo der Regelblutung dagegen wird allein vom Ovarium geſteuert, und zwar vollzieht ſich der Aufbau der Uterusſchleimhaut und die Umwandlung zur praegraviden Phaſe unter der Einwirkung der vom Follikel und Corpus luteum gebildeten Hormone. Es iſt ſogar gelungen, bei kaſtrierten Frauen durch Injektion genügend großer Hormonmengen einen regelrechten Menſtruationsvorgang mit Proliferationsphaſe und Umgeſtaltung zur Sekretionsphaſe hervorzurufen. Danach iſt alſo anzunehmen, daß als unmittelbare Urſache für ein abnormes Regeltempo zunächſt eine abnorme Funktion der Ovarien in Frage kommt, weil die vom Eierſtock gelieferten Hormone nicht in der erforderlichen Menge und Stärke oder auch Zuſammenſetzung geliefert werden. Da die Bildungsſtätte der Hormone in der Hauptſache der reifende Follikel und das Corpus luteum ſind, ſo tritt weiter die Frage auf, wodurch das Reifen des Follikels und das Blüteſtadium des Corpus luteum veranlaßt werden. Hier wird der alte Satz vom „Primat der Eizelle“ auch heute noch von vielen Autoren anerkannt; er beſagt, daß die Eizelle den Menſtruationszyklus beherrſcht. Mit der Eireifung vollzieht ſich gleichzeitig die Follikelreifung, und unter dem Einfluß des Follikels bildet ſich im Endometrium die Proliferationsphaſe aus. Nach erfolgter Ovulation bildet ſich aus dem Granulosaepithel das Corpus luteum, deſſen Lebens- und Wirkungsdauer abhängig iſt von der Lebensdauer des reifen Eies. Unter dem Einfluß des Corpus luteum entwickelt ſich im Endometrium die Sekretionsphaſe. So ſieht Robert Schröder die Urſache ſowohl für die zu häufige wie auch für die zu ſeltene Regelblutung in einer primären Schwäche des Keimplasmaparenchyms, und zwar kommt dieſe Funktionsſchwäche in einer Verſchiebung im Tempo der Eireifung und der Dauer der Reifezeit zum Ausdruck.

Es gibt nun die folgenden Möglichkeiten: Die Eireifung läuft zeitlich normal ab, aber das reife Ei iſt lebensſchwach und ſtirbt früher ab; deshalb degeneriert auch das zugehörige Corpus luteum früher, es kommt vorzeitig zur Menſtruation. Der hemmende Einfluß auf weiteres Follikelreifen fällt aus. Überhaupt iſt die Hemmung bei ſchwächlichem Ei gering; es wachſen und reifen mehr Eier als gewöhnlich nach, und viele gehen wieder frühzeitig zugrunde. „Das Primäre iſt hier die Lebens- und Funktionsſchwäche des reifen Eies, deshalb das kliniſche Symptom Polymenorrhoe, eine Inſuffizienz und keine Hyperfunktion.“ (Schröder, 17)

Bei der Spaniomenorrhoe zieht ſich nach Schröder die Eireifung länger als gewöhnlich hin. Sie beginnt ſpäter, weil häufig Ruhepauſen eingeſchoben ſind. Auch hier iſt das reife Ei ſchwächlich und ſtirbt früher ab. Es könnte ſein, daß der Zyklus an ſich normal wäre und daß nur zwiſchen den Zyklen längere Pauſen lägen. „Auch dieſes iſt eine ausgeſprochene Inſuffizienz — Oligomenorrhoe.“ (Schröder, 17)

Schröder unterſcheidet fünf Grade der Eierſtocksfunktionstätigkeit (14):

1. Normale Funktion = normal turgeszierter Uterus als Hauptteil des Genitalſchlauches und regelmäßige 4wöchentliche Regel.

2. Erſter Grad der Inſuffizienz = zu häufige Regel mit ſchwankender Turgeszenz.

3. Zweiter Grad der Inſuffizienz = zu ſeltene Regel mit ſchwankender Turgeszenz.

4. Dritter Grad der Inſuffizienz = Amenorrhoe mit normaler oder ſchwankender Turgeszenz.

5. Vierter Grad der Inſuffizienz = Amenorrhoe und Atrophie des Genitales.

Es beſteht alſo für den zweiten und dritten Grad der Inſuffizienz gegenüber den Urſachen der Amenorrhoe kein qualitativer, ſondern nur ein quantitativer Unterſchied; die Polymenorrhoe iſt der leichteſte, die Amenorrhoe der ſtärkſte Grad der Inſuffizienz. Wir haben geſehen, daß ein vorzeitiger Eitod Unregelmäßigkeiten der Corpus luteum-Bildung und des Menſtruationstempos zur Folge hat. Die Menſtruation iſt kein ſelbſtändiger und notwendiger Vorgang; auch ohne Menſtruation kommt es zu neuer Ovulation und Gravidität. Ihr Rhythmus ergibt ſich aus der begrenzten Lebensdauer der unbefruchteten Eizellen. Der Ovulationszyklus ſteht alſo voran.

Die Urſache für die verzögerte Eireifung ſucht Schröder erſtens in einer primären Funktionsſchwäche des Ovars und ſeiner Eier und zweitens in einer ſekundären Inſuffizienz, die durch eine Schädigung des Eierſtocks hervorgerufen wird. Auf Grund ſeiner Unterſuchung glaubt Schröder klargeſtellt zu haben, daß die typiſchen und atypiſchen Wandlungen der Uterusmucoſa unter der Steuerung des Ovariums ſtehen. Trat eine Änderung in der Steuerung des Ovariums ein, ſo mußte dieſe eine Änderung in dem geſteuerten Erfolgsorgan mit ſich bringen. Beſonders bei Zyklusſtörungen im jugendlichen Alter findet man Zeichen, die auf eine ungenügende Hormonkraft des noch nicht vollentwickelten Keimplasmas oder auf eine pluriglanduläre Inſuffizienz hindeuten. Bei älteren Frauen vor der Klimax kommt wohl eine Erſchöpfung der Eierſtocksfunktion in Frage. Schröder (14) weiſt nachdrücklich darauf hin, daß bei Frauen im geſchlechtstüchtigen Alter, bei denen ſchädigende Einflüſſe auf den geſamten Organismus und damit auch indirekt auf das Genitale auszuſchließen ſind, das zu häufige oder zu ſeltene Auftreten von Regelblutungen verhältnismäßig ſeltener zu finden iſt, während dieſe Erſcheinung bei jugendlichen oder älteren Frauen in der Praeklimax keine Seltenheit ſei.

Halban (6) gibt als häufige Urſache für Spaniomenorrhoe und Amenorrhoe eine Hypoplaſie des Uterus oder der Ovarien an. Entweder iſt der Uterus als Erfolgsorgan nicht reaktionsfähig, oder die endokrine Tätigkeit iſt infolge mangelhafter Follikelreifung aufgehoben bezw. herabgeſetzt. Das Reſultat iſt dann eine zu ſchwache oder zu ſeltene Regel: Oligo- oder Opſomenorrhoe (Seitz).

Es beſteht auch ein gewiſſer Zuſammenhang zwiſchen zeitlichen Regelanomalien und Amenorrhoe leichteren oder ſchwereren Grades in dem

Sinne, daß einzelne Typen ineinander übergehen und zwar in der Weiſe, daß zuerſt eine Amenorrhoe beſteht, dann eine zu ſeltene, darauf eine zu häufige Regel und zuletzt erſt ein normaler Zyklusverlauf.

Außer der homornalen läßt ſich eine nervöſe, pſychiſche und auch klimatiſche Beeinfluſſung für den unregelmäßigen Zyklusablauf nicht abſtreiten. So wäre in dem einen Falle die verſtärkte Dilatation des uterinen Kapillarſyſtems, die durch Reizung des Nervus erigens oder durch Lähmung des Plexus hypogaſtricus herbeigeführt wird, die Urſache für die Blutung; in dem anderen Falle wären es pſychiſche Inſulte, da ja das ſympathiſche Nervenſyſtem unter dem Einfluß der Pſyche ſteht. In wieder anderen Fällen finden wir die zu häufige Regel als Übergang in die regelmäßige 4wöchentliche Wiederkehr der Menſtruation als Zeichen für die Geſundung des Körpers und zwar beim Ausheilen von Unterleibserkrankungen, meiſt Adnexerkrankungen, die eine ſekundäre Ovarialſchädigung bedingten.

Weinberger (26) hat bei leichten tuberkulöſen Erkrankungen die Ovarien unterſucht und dabei eine normale Zahl von Primordialfollikeln, aber ein Fehlen von heranreifenden Follikeln und kein Corpus luteum gefunden bei normalem ovariellem Stroma. Aus dieſem Grunde kam es dann zur Polymenorrhoe. Eſch (4) ſtellt in ſeiner Arbeit über die Grippeepidemie von 1918 als eine Folge der Allgemeinerkrankungen ein verfrühtes und zu häufiges Eintreten der Menſes feſt.

In Arbeiten aus neuerer Zeit, unter denen beſonders die von Aſchheim und Zondek bekannt ſind, finden wir die alte Theſe vom Primat der Eizelle erſchüttert. „Das Ei beherrſcht nicht das Ovarialhormon, das Ovarialhormon beherrſcht nicht das Ei. Ei und Ovarialhormon ſtehen nebeneinander, ſind koordiniert, ſind nicht von einander abhängig. Sie werden aber beherrſcht vom Hormon des Hypophyſenvorderlappens. Das letztere bildet zuſammen mit dem Ei und dem Ovarialhormon eine Einheit in funktionellem Sinne. Sie dienen gemeinſam der wichtigſten Funktion des weiblichen Organismus, der Fortpflanzung.“ (Aſchheim-Zondek) (27).

Die Annahme, daß Proliferations- und Sekretionsphaſe ſich unter dem Einfluß von Follikulin bzw. Lutein bilden, iſt weiterhin gültig, jedoch mit der Einſchränkung, daß Follikulin und Lutein erſt von der Hypophyſe aktiviert werden müſſen; denn „der Rhythmus im Hypophyſenvorderlappen in Quantität und Qualität, das rechtzeitige Einſetzen des Prolan bedingt den Rhythmus der Ovarienfunktion, bedingt Proliferation und Funktion (Sekretion) der Uterusſchleimhaut und ſchafft damit die optimalen Bedingungen für die Nidation des Eies“ (Zondek, 29). Die Behauptung, daß die Hypophyſe den ovariellen Zyklus und damit die Wandlungen der Uterusſchleimhaut lenkt, findet ihren Beweis in den Verſuchen, die Aſchheim und Zondek an Mäuſen vorgenommen haben. Es iſt ihnen gelungen, durch Injektion von Prolan bei infantilen Mäuſen Brunſterſcheinungen hervorzurufen. Bei kaſtrierten Mäuſen iſt der Verſuch nicht gelungen, ein Zeichen dafür, daß die Hypophyſe nur über das Ovar wirkſam ſein kann. (Zondek, 28).

Der Satz von dem Primat der Eizelle ſteht und fällt mit der Annahme einer längeren Lebensdauer des Eies. Schröder, Robert Meyer und Miller

ſchrieben dem Ei eine Lebensdauer von etwa 14 Tagen zu, indem ſie den Ovulationstermin auf den 14. bis 15. Tag verlegten und den Eitod mit der Menſtruationsblutung zuſammenfallen ließen. Sie glaubten deshalb, daß allein die Eizelle die Herrſchaft über den Menſtruationszyklus innehabe; Follikelzellen und Corpus luteum ſeien nur als Hilfsapparate des Eies anzuſehen zur Verſtärkung der Hormonwirkung, die vom Ei ſelbſt nur ſpärlich ausgehe. Die Anatomen ſprechen dem Ei nur eine ſehr beſchränkte Lebensdauer von wenigen Stunden oder nur wenigen Tagen zu. Folglich kann die Steuerung der zykliſchen Vorgänge nicht vom Ei allein ausgehen. Auch dieſer anatomiſche Beweis ſpricht indirekt für die Richtigkeit der Theorie von Aſchheim und Zondek.

Wenn wir unſer kliniſches Material daraufhin unterſuchen, ob es Anhaltspunkte dafür gibt, daß es ſich bei den Regelanomalien um eine ovarielle oder pluriglanduläre Inſuffizienz handelt, dann kommen wir zu folgenden Ergebniſſen: Bei der Polymenorrhoe fanden wir in 9 von 40 Fällen Erkrankungen der Ovarien, teils entzündlicher, teils degenerativer Natur (Adnexitis 3 Fälle, Tumor 1 Fall, cyſtiſche Degeneration des Ovars 3 Fälle, Unterfunktion und ſekundäre Sterilität 2 Fälle). Die begleitende Hypermenorrhoe iſt durch entzündliche Beckenerkrankungen (Hyperämie) verurſacht, ferner durch die Inſuffizienz des Binde- und Stützgewebes und durch mangelnde Turgeszenz, die in der Muskelſchwäche des Uterus ihren Ausdruck findet. Die Erſcheinungen der Bindegewebsinſuffizienz waren: Deſcenſus vaginae und Prolaps mit Cyſto- und Rectocele, Retroflexio, Retropoſitio, Narbenbruch, außerdem Cervixriſſe und Polypen, Ektropion, Eroſionen, Hämorrhoiden, Adhaeſionen, Dammriſſe, Myome, und Hypoplaſia uteri.

Bei den 23 Fällen von Spaniomenorrhoe fanden ſich in 6 Fällen Erkrankungen der Ovarien mit nachfolgender Unterfunktion und Sterilität. Die meiſten Kranken (16) waren unverheiratete Frauen mit Alter von 16 bis 30 Jahren faſt ausnahmslos von infantilem Habitus mit einer Hypoplaſia genitalis, verurſacht durch Hypofunktion der Ovarien oder polyglanduläre Inſuffizienz. Die äußeren Zeichen waren trichterförmige Vulva, enge Scheide, ſtraffe Parametrien, dünne geſchlängelte Tuben, kleiner, derber, oft ſpitzwinklig anteflektierter Uterus. Bei der Hälfte der Unterſuchten ſtellte es ſich heraus, daß der Uterus kleiner als normal war und daß die Regel in ſpäteren Jahren einſetzte als man normalerweiſe hätte erwarten können. Dies ſcheint darauf hinzudeuten, daß es ſich bei Spaniomenorrhoe mehr als bei der Polymenorrhoe um eine pluriglanduläre Erkrankung handelt.

Das Alter der Frauen in den 63 von uns unterſuchten Fällen ſchwankt zwiſchen dem 16. und dem 51. Lebensjahre. Die Tabelle III zeigt den Höhepunkt der Erkrankungen im dritten Dezennium, obwohl nach Schröder (15) die Zyklusſtörungen beſonders häufig bei Jugendlichen mit beginnender Geſchlechtsreife und in der Praeklimax auftreten. Wir müſſen aber bedenken, daß unſere Kranken meiſt nicht wegen ihrer Zyklusſtörungen, ſondern wegen anderer Leiden die Klinik aufſuchten.

Zum Schluß ſoll die Frage nach dem Ovulationstermin bei Poly- und Spaniomenorrhoe ihre Beantwortung finden. Beim normalen Zyklus

geht der Follikelſprung zur Zeit des Überganges von der Proliferations- in die Sekretionsphaſe vor ſich. Da die Proliferationsphaſe bei der Polymenorrhoe normal lang iſt, findet hier die Ovulation zur normalen Zeit, d. h. am 14. bis 15. Tage nach Regelbeginn ſtatt. Bei der Spaniomenorrhoe iſt der Ovulationstermin entſprechend der verzögerten Eireifung und verlängerten Follikelphaſe ſpäter als am 15. Tage.

Zuſammenfaſſend läßt ſich ſagen, daß bei den von uns unterſuchten Fällen von Polymenorrhoe die Proliferationsphaſe normal lang und die Sekretionsphaſe verkürzt war. Bei unſeren Fällen von Spaniomenorrhoe iſt die Zyklusverlängerung zum Teil in einer Verlängerung der Proliferationsphaſe begründet. Die Dauer der Sekretionsphaſe läßt ſich auf Grund unſeres Materials nicht feſtſtellen.

Urſächlich findet die Polymenorrhoe ihre Erklärung in einer glandulären Inſuffizienz (Infantilismus, Praeklimax), daneben in entzündlichen Beckenerkrankungen und Allgemeinerkrankungen. Die Spaniomenorrhoe iſt das Zeichen einer Inſuffizienz ſtärkeren Grades; hier läßt ſich mehr als bei der Polymenorrhoe auch aus äußeren Anzeichen auf eine pluriglanduläre Erkrankung ſchließen.

Tabelle I. — Polymenorrhoe

aus der Anamnese errechneter Termin.

	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	
Prolif.-Anfang	1	2																							5.-7. Tag
Prolif.-Mitte	1	1	2	2		1																			7.-10. Tag
Prolif.-Ende				1	1	1		4	1																10.-14. Tag
Übergang von Prolif. zu Sekretion										3	1														14.-15. Tag
Sekret.-Anfang											6		1			1									16.-21. Tag
Sekret.-Mitte												2	1			1	2	1							21.-25. Tag
Sekret.-Ende													2			1									25.-28. Tag

= 40 Fälle.

Aus dem histologischen Bild festgestellter Phasenabschnitt.

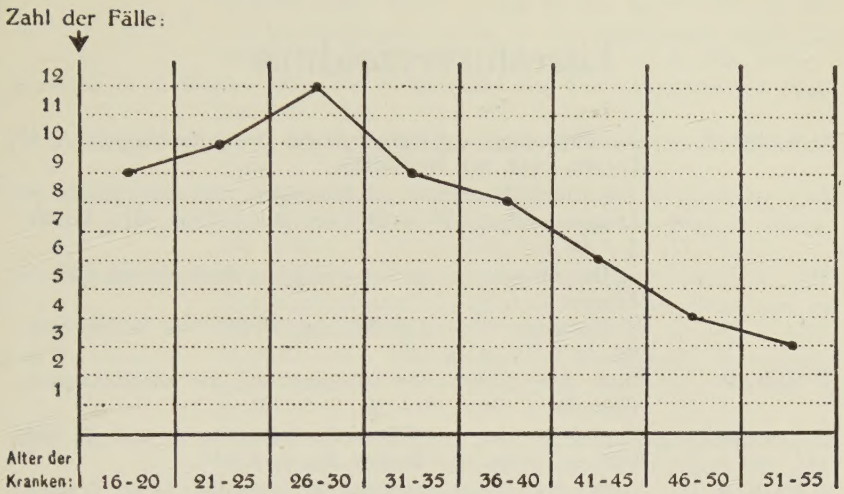
Tabelle II. — Spaniomenorrhoe

aus der Anamnese errechneter Termin.

	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17	18	19	20	21	22	23	24	25	26	27	28	29	30	31	32	33	34	35	36	37	38	39	40	41	42	43	44	45	
Prolif.-Anfang	1																																									5.-7. Tag
Prolif.-Mitte			1	1		1		1																1														1				7.-10. Tag
Prolif.-Ende								2		2		1		1						1				1																		10.-14. Tag
Übergang von Prolif. z. Sekr.													3																													14.-16. Tag
Sekret.-Anfang																1	2																										16.-21. Tag
Sekret.-Mitte																																								1		21.-25. Tag
Sekret.-Ende																													1													25.-28. Tag

Aus dem histologischen Bild festgestellter Phasenabschnitt. = 23 Fälle.

Tabelle III. — Das Alter der Kranken.



Zum Schluß möchte ich mir gestatten, Herrn Professor Dr. Esch für die gütige Überlassung der Arbeit und des Materials und Herrn Privatdozenten Dr. Adler für die vielfachen Anregungen und freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Literaturverzeichnis

1) Adler, L.: Zur Phyſiologie und Pathologie der Ovarialfunktionen. Arch. f. Gyn. 1912, Bd. 95, S. 349.

2) „ „ Die Uterusſchleimhaut bei Blutungen. 85. Verſ. d. Naturforſcher u. Ärzte, Wien 1913 ref. Zbl. f. Gyn. 1913, Bd. 42, S. 1557.

3) „ „ 1) Hypertrophiſche und hyperplaſtiſche Zuſtände des Uterus-Körpers u. ſ. w.
2) Blutungen. Biol. u. Pathol. des Weibes von Halban-Seitz. Bd. 4, S. 137 u. S. 171.

4) Eſch, P.: Über den Einfluß der Influenza auf die Genitalorgane, Zentralbl. f. Gyn. 1919, Nr. 9, S. 161.

5) Fränkel, L.: Phyſiologie der weiblichen Genitalorgane, I. und II. Teil. Biol. u. Pathol. des Weibes, Bd. 1, S. 517.

6) Halban, J.: Allgemeine Symptomatologie und Diagnoſtik in der Frauenheilkunde. Biol. u. Pathol. des Weibes, Bd. 2, S. 3.

7) Halban u. Köhler: Die Beziehungen des Corp. luteum zur Menſtruation. Arch. f. Gyn. Bd. 103. S. 575. 1914.

8) Hitſchmann u. Adler: Der Bau der Uterusſchleimhaut des geſchlechtsreifen Weibes u. ſ. w. Mon. f. Geb. u. Gyn. 1908, S. 1 (Bd. 27).

9) Keller, R. u. Schickelé: Die menſtruellen Veränderungen der Uterusſchleimhaut. Mon. f. Geb. 1911, Bd. 34, S. 621.

10) Meyer, Rob.: Beiträge zur Lehre von der normalen und krankhaften Ovulation und der mit ihr in Beziehung gebrachten Vorgänge im Uterus. Arch. f. Gyn. 1920, S. 259, Bd. 113.

11) „ „ Zur Lehre von der Ovulation. Ztſchr. f. Geb. 83, S. 838. 1921.

12) Pock, L.: Über Kriegsamenorrhoe. Zbl. f. Gyn. 1917, Bd. 41, S. 483.

13) Ruge II: Follikelſprung und Befruchtung. Arch. f. Gyn. 109, S. 302. 1918.

14) Schröder, Rob.: Die Pathologie der Menſtruation. Biol. u. Pathol. des Weibes von Halban-Seitz, Bd. 3, S. 921.

15) „ „ Der menſuelle Genitalzyklus des Weibes und ſeine Störungen. Handb. d. Gyn. v. Veit-Stöckel, 1912, 3. Aufl. Bd. 1/2, S. 1, Verlag J. F. Bergmann, München.

16) „ „ Über die zeitlichen Beziehungen der Ovulation und Menſtruation. Arch. f. Gyn. Bd. 101, 1914. S. 1.

17) „ „ Der menſuelle Genitalzyklus und ſeine Anomalien. Mon. f. Geb. Bd. 56, S. 308. 1921.

18) „ „ Die kliniſchen Zeichen der Funktionsanomalien des Ovariums. Mon. f. Geb. Bd. 51, S. 217, 1920.

19) „ „ Einige Bemerkungen zur Corp. lut. Funktion. Ztbl. f. Gyn. 1918, S. 589, Bd. 42.

20) „ „ Pathogeneſe der Meno- & beſonders der Metrorrhagien. Arch. f. Gyn. Bd. 110, Heft 3, S. 633, 1919.

21) Schröder, Rob.: Der normale menſtruelle Zyklus der Uterusſchleimhaut, ſeine Anatomie, dargeſtellt in Text und 25 Bildern auf 20 Tafeln. Berlin 1913.

22) Seitz, A.: Über anatomiſche Befunde am Endometrium bei Meno- & Metrorrhagien. Ztſchr. f. Geb. & Gyn. Bd. 83. 1921. S. 668.

23) „ L.: Der konſtutitionelle Faktor in der Pathogeneſe gynäkologiſcher Blutungen. Arch. f. Gyn. Bd. 120, S. 255, 1923.

24) Seitz, L. & Wintz: Über die Beziehungen des Corpus luteum zur Menſtruation. Mon. f. Gyn. Bd. 49, S. 1. 1919.

25) Tschirdewahn, L.: Über Ovulation, Corpus luteum und Menſtruation. Ztſchr. f. Geb. & Gyn. Bd. 83, S. 80, 1921.

26) Weinberger, M.: Beziehungen zwiſchen Erkrankungen der Atmungsorgane und den weiblichen Generationsorganen. Biol. & Pathol. des Weibes. v. Halban-Seitz, Bd. V, 4, S. 711.

27) Zondek, B. & Aſchheim, S.: Ei u. Hormon. Klin. Wo. 1927. Nr. 28, S. 1321.

28) „ „ Hypophyſenvorderlappenhormon und Ovarialhormon im Harn von Schwangeren. Klin. Wo. 1927, Nr. 28, S. 1322.

29) Zondek, B. Polyhormonale Krankheitsbilder (Funktionelle Betrachtung gynäkologiſcher Erkrankungen) ref. Zbl. f. Gyn. 1930, Nr. 1, S. 1.

30) „ „ Weitere Unterſuchungen zur Darſtellung, Biologie und Klinik des Hypophyſenvorderlappenhormones. (Prolan) ref. Zbl. f. Gyn. 1929. Nr. 14, S. 834.

Lebenslauf

Als Tochter des Lehrers Heinr. Schneiders und ſeiner Frau Ottilie geb. Strunk wurde ich am 15. 1. 1908 zu Duisburg geboren. Oſtern 1927 legte ich an der dortigen realgymnaſialen Studienanſtalt die Reifeprüfung ab. Meine 5 vorkliniſchen Semeſter verbrachte ich in Bonn, wo ich am 1. 8. 1929 die ärztliche Vorprüfung beſtand. Während meiner kliniſchen Semeſter war ich an den Univerſitäten München, Innsbruck und Münſter immatrikuliert. Am 24. 12. 1932 beendete ich in Münſter die ärztliche Staatsprüfung.